Aus dem Königlichen Pathologischen Institut zu Halle a. S.
Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. **Beneke.**

Luftembolie im grossen Kreislauf — die Folge eines intrapulmonalen Überdruckes.

(Experimentelle und klinische Mitteilungen.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie

mit Genehmigung der hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität
Halle-Wittenberg

ACAD. LEID BAT. BIBL.

vorgelegt von

Laib Fuks
aus **Kikol** (Russisch-Polen).

Halle a. S.
Hof-Buch- und Steindruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1913.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität Halle-Wittenberg.

Referent: Geheimer Medizinalrat Professor Dr. **Beneke.**

Veit
z. Z. Dekan.

Meinen Eltern

in Liebe

zugeeignet.

In seinem Buche „Les recherches physiologiques sur la vie et la mort" berichtet Bichat über einen leichtausführbaren und eine Fülle wissenschaftlichen Interesses und mannigfache Anregungen in sich bergenden Versuch. Er bläst einem Hunde, dessen Trachea er in Verbindung mit einem Hahn (Robinet) gebracht hatte, Luft in die Lunge ein. Das Quantum der eingetriebenen Luft übersteigt dasjenige, welches das Tier bei seinen üblichen Inspirationen einatmet. Darauf wird der Hahn geschlossen. Das Tier gerät sofort in Unruhe, beginnt zu zappeln und seine Thoraxmuskeln krampfartig zu kontrahieren. Bichat schneidet ein beliebiges entlegenes Gefäß an und sieht daraus schaumiges Blut entweichen. Um sich von der Richtigkeit dieses Vorganges zu vergewissern, variiert er seinen Versuch, indem er an Stelle von Luft dem Tier Wasserstoffgas einbläst und eine brennende Kerze in die Nähe des angeschnittenen Gefäßes bringt. Das aus der Arterie entweichende Gas flammte auf. Die diesem vielfach wiederholten Versuche sich anschließende Sektion ergibt für gewöhnlich ein reichlich mit gröberen und feineren Luftblasen durchsetztes Blut des linken und rechten Herzens. Es war Bichat also klar, daß man durch Einblasen von Luft in die Lunge eines Tieres in einer Menge, die größer ist, als die das Tier bei den gewöhnlichen Inspirationen aufnimmt, das eingeblasene Gas in das Blutgefäßsystem überführen kann. Auf welchem Wege dringt aber das Gas in den Kreislauf ein? Es könnte durch Diffusion oder etwaige beim Einblasen entstandene Gefäßzerreißungen in das Blut gelangen. Darauf gibt Bichat keine direkte

Antwort. Er bemerkt nur, er habe bei den Sektionen keine Bronchialverletzungen entdecken können. Und welche sind nun die Folgen dieses Übertrittes von Luft in das Blutgefäßsystem? Bichats Tiere gingen für gewöhnlich in 30 Sekunden oder einer Minute nach der Einblasung unter den Erscheinungen eines Gehirntodes zu Grunde, wobei der Übertritt von Luft aus den Lungen in das Blutgefäßsystem unvermeidlich zu einer Gehirnembolie führen soll; geschieht die Einblasung mit größerem Kraftaufwand, so gesellt sich dem Übertritte der Luft in das Blut noch ein interstitielles Emphysem hinzu. Ist der Überdruck jedoch mäßig, und geht das Einblasen langsam vor sich, so tritt die Luft in den Kreislauf über, ohne daß dabei ein interstitielles Emphysem zu entstehen braucht. Nun legt sich Bichat die Frage vor: Wenn also der Überdruck, der zur Hervorrufung eines interstitiellen Emphysems erforderlich ist, größer sein muß, als der, der den Luftübertritt in die Blutbahn bedingt, warum gehen denn nicht augenblicklich (durch Hirntod) all diejenigen Menschen zu Grunde, die ein interstitielles Emphysem erlitten haben? Diesen Widerspruch konnte sich Bichat nicht recht erklären. Es mögen, meinte er, die Verhältnisse beim Menschen anders liegen als beim Tiere. Es sei möglich, daß bei dem Menschen der Übertritt von Luft in die Blutbahn einen größeren Druck erfordert, als das Zustandekommen eines interstitiellen Emphysems. Daß aber auch bei dem Menschen Übertritt von Luft aus dem Lungengewebe in die Blutbahn vorkommen kann, scheint Bichat auf Grund einiger Fälle, die er und einige andere Autoren beobachtet haben wollen, sichergestellt zu sein. So habe er mehrmals bei Leichen, bei denen eine Asphyxie dem Tode vorausging, Luftblasen im Blute, besonders in den Gefäßen des Halses und Kopfes konstatieren können. Auch sollte nach der Angabe Bichats von Morgagni und einigen anderen Autoren derartige Fälle beobachtet worden sein. Auf Grund dieser, an der menschlichen Leiche gemachten Beobachtungen und der an

Tieren angestellten Versuche kommt also Bichat zu folgendem Schluß: Es kann beim Menschen infolge eines höheren in der Lunge herrschenden Druckes zum Übertritt von Luft aus dem Lungengewebe in das Blutgefäßsystem und infolgedessen zu einem plötzlichen Hirntode kommen.

Die Diskussion dieser, durch die Versuche Bichat's aufgeworfenen Probleme, an Hand der von mir ausgeführten und den Bichat'schen sich anschließenden Experimente, soll die Aufgabe dieser Arbeit sein.

Es sei hier noch bemerkt, daß die Versuche Bichat's bis auf den heutigen Tag nur die Aufmerksamkeit einzelner Autoren auf sich gezogen haben. So haben Marchand[1]) und Beneke[2]) die Versuche Bichat's nachgeprüft. Selbständige Versuche ohne Erwähnung der Bichat'schen stellten Ewald und Kobert[3]) an. Die Berichte über die Versuche der genannten Autoren seien hier in Auszügen wiedergegeben.

Marchand blies einem jungen Kaninchen durch eine in die Trachea eingebundene, mit einem Gummischlauch versehene Röhre, durch welche das Tier bequem atmete, Luft ohne besondere Gewalt ein. Fast augenblicklich fiel das Tier um, machte konvulsivische Bewegungen und starb nach kaum 2 Minuten. Bei der Sektion fand sich das Zwerchfell beiderseits stark abwärts gedrängt. Die Lungen waren gesund, zusammengesunken. Blies man sie in situ wieder auf, so entwich die Luft durch kleine Einrisse, ohne daß irgendwo Emphysem zu sehen war. Nach stärkerem, mehrmals wiederholtem Einblasen, füllten sich die Lungenvenen und die linke Vorkammer mit Luft, einzelne Luftblasen wurden auch in der Arteria pulmonalis bemerklich.

---

1) Prager Vierteljahrsschrift der praktischen Heilkunde 1876.

2) Zentralblatt für Gynäkologie 1911 und Handbuch der Pathologie (Herausg. von Krehl und Marchand).

3) Pflügers Archiv für Physiologie, Bd. 31, 1883.

Antwort. Er bemerkt nur, er habe bei den Sektionen keine Bronchialverletzungen entdecken können. Und welche sind nun die Folgen dieses Übertrittes von Luft in das Blutgefäßsystem? Bichats Tiere gingen für gewöhnlich in 30 Sekunden oder einer Minute nach der Einblasung unter den Erscheinungen eines Gehirntodes zu Grunde, wobei der Übertritt von Luft aus den Lungen in das Blutgefäßsystem unvermeidlich zu einer Gehirnembolie führen soll; geschieht die Einblasung mit größerem Kraftaufwand, so gesellt sich dem Übertritte der Luft in das Blut noch ein interstitielles Emphysem hinzu. Ist der Überdruck jedoch mäßig, und geht das Einblasen langsam vor sich, so tritt die Luft in den Kreislauf über, ohne daß dabei ein interstitielles Emphysem zu entstehen braucht. Nun legt sich Bichat die Frage vor: Wenn also der Überdruck, der zur Hervorrufung eines interstitiellen Emphysems erforderlich ist, größer sein muß, als der, der den Luftübertritt in die Blutbahn bedingt, warum gehen denn nicht augenblicklich (durch Hirntod) all diejenigen Menschen zu Grunde, die ein interstitielles Emphysem erlitten haben? Diesen Widerspruch konnte sich Bichat nicht recht erklären. Es mögen, meinte er, die Verhältnisse beim Menschen anders liegen als beim Tiere. Es sei möglich, daß bei dem Menschen der Übertritt von Luft in die Blutbahn einen größeren Druck erfordert, als das Zustandekommen eines interstitiellen Emphysems. Daß aber auch bei dem Menschen Übertritt von Luft aus dem Lungengewebe in die Blutbahn vorkommen kann, scheint Bichat auf Grund einiger Fälle, die er und einige andere Autoren beobachtet haben wollen, sichergestellt zu sein. So habe er mehrmals bei Leichen, bei denen eine Asphyxie dem Tode vorausging, Luftblasen im Blute, besonders in den Gefäßen des Halses und Kopfes konstatieren können. Auch sollte nach der Angabe Bichats von Morgagni und einigen anderen Autoren derartige Fälle beobachtet worden sein. Auf Grund dieser, an der menschlichen Leiche gemachten Beobachtungen und der an

Tieren angestellten Versuche kommt also Bichat zu folgendem Schluß: Es kann beim Menschen infolge eines höheren in der Lunge herrschenden Druckes zum Übertritt von Luft aus dem Lungengewebe in das Blutgefäßsystem und infolgedessen zu einem plötzlichen Hirntode kommen.

Die Diskussion dieser, durch die Versuche Bichat's aufgeworfenen Probleme, an Hand der von mir ausgeführten und den Bichat'schen sich anschließenden Experimente, soll die Aufgabe dieser Arbeit sein.

Es sei hier noch bemerkt, daß die Versuche Bichat's bis auf den heutigen Tag nur die Aufmerksamkeit einzelner Autoren auf sich gezogen haben. So haben Marchand[1]) und Beneke[2]) die Versuche Bichat's nachgeprüft. Selbständige Versuche ohne Erwähnung der Bichat'schen stellten Ewald und Kobert[3]) an. Die Berichte über die Versuche der genannten Autoren seien hier in Auszügen wiedergegeben.

Marchand blies einem jungen Kaninchen durch eine in die Trachea eingebundene, mit einem Gummischlauch versehene Röhre, durch welche das Tier bequem atmete, Luft ohne besondere Gewalt ein. Fast augenblicklich fiel das Tier um, machte konvulsivische Bewegungen und starb nach kaum 2 Minuten. Bei der Sektion fand sich das Zwerchfell beiderseits stark abwärts gedrängt. Die Lungen waren gesund, zusammengesunken. Blies man sie in situ wieder auf, so entwich die Luft durch kleine Einrisse, ohne daß irgendwo Emphysem zu sehen war. Nach stärkerem, mehrmals wiederholtem Einblasen, füllten sich die Lungenvenen und die linke Vorkammer mit Luft, einzelne Luftblasen wurden auch in der Arteria pulmonalis bemerklich.

---

1) Prager Vierteljahrsschrift der praktischen Heilkunde 1876.

2) Zentralblatt für Gynäkologie 1911 und Handbuch der Pathologie (Herausg. von Krehl und Marchand).

3) Pflügers Archiv für Physiologie, Bd. 31, 1883.

Die Sektion wird sofort nach dem Tode des Tieres vorgenommen. Der Thorax steht in Inspirationsstellung, das Abdomen ist aufgetrieben. Zuerst werden vorsichtig die weiter vom Herzen gelegenen Gefäße freigelegt. Es soll auf diese Weise ein etwaiges Eindringen von Luft in das Blutgefäßsystem durch unvorsichtiges Anschneiden größerer Gefäße vermieden werden. Die unverletzt blosgelegte Arteria cruralis sieht hellglasig, lufthaltig aus. Die Hellglasigkeit wird durch Blutsäulchen von verschiedener Größe unterbrochen. Durch vorsichtiges Bestreichen des Gefäßes verschieben sich die Luftsäulchen und nehmen ihren früheren Ort wieder ein, sobald das Bestreichen aufhört. Die gleichnamige Vene ist strotzend mit Blut gefüllt. Dieselben Verhältnisse bieten die Arteria und Vena renalis. Ein gleiches Bild stellt auch die Aorta und Vena abdominalis dar. Nur sind hier die Luftsäulchen weit größer als in den oben genannten Gefäßen. In der Vena portae und ihren Verzweigungen ist dagegen keine Luft enthalten. Die Thoraxwände scheinen etwas aufgetrieben und von kleinen und großen Bläschen durchsetzt. Das Blut der Arteria und Venae pulmonales (vor Öffnung des Herzens besichtigt) enthält eine große Menge gröberer und feinerer Luftbläschen. Das Blut der Coronargefäße, der Arterien sowohl wie der Venen, ist ebenfalls mit den feinsten Glasbläschen überschwemmt. Das Herz ist in seinen beiden Hälften gebläht, doch ist die Blähung des rechten Ventrikels weit bedeutender als die des linken. Das im Herzen enthaltene Blut ist feinschaumig. Die Lunge erscheint emphysematös und weist an manchen Stellen kleine Blutungen, Ecchymosen auf.

Der mikroskopische Befund dieses Falles ist dem des vorherigen ähnlich. Außerdem sieht man hier in der Wand vieler unverletzter Alveolen prallgedehnte, leere Capillaren.

Versuch III: In diesem Versuche wird der zur Einblasung dienende Gummiballon mit einem Druckmessungsapparat in Verbindung gebracht. Nach 3 Einblasungen bei einem Drucke von ungefähr 30 mm Hg., erfolgt unter unauf-

hörlichen Krämpfen der Tod. Das Experiment dauerte kaum 30 Sekunden. Nach Eröffnung des Thorax entweicht aus seiner Höhle relativ viel Luft. Die äußere Besichtigung des Herzens und der Lunge ergibt: Rechtes und linkes Atrium von feinschaumigem Blute erfüllt, die Coronargefäße enthalten ebenfalls eine große Menge feinster Bläschen. Arteria und Venae pulmonales luftführend, die Lunge ist aufgetrieben und weist Ecchymosen auf. Nun werden Herz und Lunge unter peinlicher Vermeidung irgendwelcher Gefäßverletzungen an ihren Wurzeln abgebunden. Letzteres geschieht, damit bei der mikroskopischen Untersuchung der Capillargefäße dieser Organe auf Luft der Verdacht eines etwaigen beim Öffnen zustande gekommenen Eindringens der Außenluft fern gehalten werden kann. Darauf werden die Arterien und Venen von der Aorta ascendens bis ins Gesicht und bis zu dem Vorderfuß mit größter Vorsicht frei präpariert. Es kommen also zu Gesicht: Anonyma, Carotis communis, Carotis externa und interna, Subclavia, Axillaris, Brachialis, Radialis, Ulnaris (Arterien sowohl wie Venen). Sämtliche aufgezählten Gefäße enthalten Luft einerseits in Gestalt von größeren und kleineren Säulen, die die Blutsäule unterbrechen, andererseits in Form gröberer und feinerer Bläschen, die zum Teil perlartig auf dem Blute schwimmen und zum Teil ein feines gleichmäßiges Gemisch mit dem Blute bilden. Ein feinschaumiges Blut führen auch die kleinsten Gefäße, soweit sie mit dem bloßen Auge überhaupt noch wahrzunehmen sind. Auch die größeren und kleineren Hirngefäße weisen das geschilderte Bild auf. Allerdings gewinnt man den Eindruck, daß der Gasgehalt der Arterien viel größer sei, als der der Venen. Etwas anders liegen die Verhältnisse in den Gefäßen der unteren Körperhälfte. Zwar geben auch hier die Arterien dasselbe Bild wie die der oberen Körperhälfte. So ist auch hier die Luft bis in die feinsten Arterienverzweigungen, obgleich nur in kleinen Mengen, eingedrungen. Die Venen dagegen sind bedeutend luftärmer und prall mit Blut gefüllt. So enthält die Vena renalis nur

ein paar feinere Bläschen, die Iliaca etwas mehr und in den Magenvenen sind nur noch ganz wenige Bläschen zu sehen.

Der mikroskopische Befund dieses Falles ist den Befunden der vorhergegangenen Fälle gleich.

Versuch IV: Nach Anlegung eines Trachealschnittes, der wie in dem früheren Versuche mit einem einfachen Gebläse und Druckmessungsapparate verbunden wird, wird langsam und unter einem Druck bezw. Überdruck von 6 bis 8 mm Quecksilber die Luft in die Lunge des Tieres getrieben. Der Tod erfolgt nach etwa 15 Minuten, nachdem in Abständen von 2—3 Minuten unter Schreiausstößen Krämpfe der Extremitäten, die bis zu einer Minute anhielten, erfolgt waren. Die Sektion wird sofort vorgenommen. Nachdem das Fell stumpf abgetragen worden war, wird das Tier unter Wasser gebracht, um auf diese Weise jede Möglichkeit eines Eindringens der Außenluft während der Sektion auszuschließen. Bei Eröffnung des Thorax sieht man diesmal keine Luft entweichen. Die Lungenoberfläche scheint diesmal frei von Blutungen zu sein und sieht graublaß aus. Die Coronargefäße, Arterien sowohl wie Venen, enthalten größere und kleinere Luftbläschen, die teilweise auf dem Blute schwimmen und zum Teil mit ihm fein vermengt sind. Das rechte Herz ist gebläht. Der durchschimmernde Inhalt des rechten Atriums stellt ein feines Luftblutgemisch dar. Nun wird das Herz zum Zweck eines Querschnittes, über dessen Ergebnisse am Schlusse des Protokolls berichtet werden wird, an der Basis abgebunden. Beim Abtragen des Herzens erfolgt aus der linken Vorkammer eine kleine Blutung. Die herausgetretene Blutmasse ist außerordentlich feinschaumig. Mit Luftbläschen überschwemmt sind ferner: Arteria und Vena pulmonalis (besichtigt vor Unterbindung und Abtragung des Herzens), Vena cava superior und inferior, Aorta ascendens und descendens, Carotis, Subclavia und Venae jugulares. Die Menge der Luftbläschen nimmt mit der Entfernung vom Herzen ab. Im allgemeinen gewinnt man den Eindruck, als ob

hier die Zahl der Luftblasen kleiner wäre, als in den vorausgegangenen Versuchen.

Noch sei hier darauf hingewiesen, daß die Besichtigung der Gefäße unter Vermeidung von Verletzungen ausgeführt werden konnte.

Die Ausführung des oben erwähnten Querschnittes ergibt eine die ganze Breite des Schnittes einnehmende Bläschenschicht.

Versuch V: Die durch Tracheotomie geöffnete Luftröhre wird mit einer Wulff'schen Flasche, nachdem letztere mit Kohlensäuregas geladen ist, vereinigt. Nun wird durch mäßigen Druck auf das an der Flasche angebrachte Gebläse das Gas vorsichtig in die Lunge eines Kaninchens getrieben. Nach ca. 2 Minuten andauernder Einblasung gerät das Tier in heftige Krämpfe und es erfolgt der Tod. Die während des Lebens des Tieres freigelegte Cruralis zeigte nur wenig Blut in der charakteristischen Gestalt kleiner und durch zwischengelagerter Luftblasen weit auseinandergerückter Säulchen; nach Öffnung des Thorax entweicht Gas aus den Pleurahöhlen. Die Lungenoberfläche erscheint blutreich und weist nur wenige Exchymosen auf. Interstitielles Emphysem fehlt.

Der durchschimmernde Inhalt des linken Vorhofs ist voll mit Gasblasen durchsetzt. Dasselbe Bild bieten die Venae pulmonales. Bei Eröffnung der linken Herzkammer tritt ein außerordentlich feines Blutgasgemisch heraus. Das rechte Herz ist prall mit Luft gefüllt, doch scheinbar gasleer. Gasführend sind ferner die Gefäße der oberen Körperhälfte, wie die Carotis usw. Ebenfalls enthalten Gas die Arteriae mesentericae, die sie begleitenden Venen dagegen sind gasleer und blutreich.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Versuche kurz zusammen, so ergibt sich folgendes: Der künstlich gesteigerte Intrapulmonaldruck führte bei allen Versuchstieren zu einer Überfüllung des Herzens und gesamten Kreislaufes (inklusive Capillaren) mit größeren und feineren Luftblasen, wo-

bei dieser Effekt sowohl durch Einblasung von atmosphärischer Luft wie auch reiner Kohlensäure erreicht werden kann. Die Feststellung des Gases in den Gefäßen geschah in einigen Fällen noch während des Lebens der Tiere durch die Freilegung der Art. femoralis, in einem der Versuche wurde das Tier erst unter Wasser seziert und in den übrigen erfolgte der Nachweis des Gases durch die durch die Vorhoswände durchschimmernden Blasen, nachdem die Anschneidung der größeren Gefäße umgangen worden war.[1]) Ein Zweifel an der Sicherheit dieses Befundes konnte hernach nicht aufkommen; die Möglichkeit eines Eindringens von Luft in die Gefäße, wie es bei den Sektionen der menschlichen Leiche so leicht zustande kommt, war ausgeschlossen. — Stets läßt sich eine größere Blähung des rechten Herzens gegenüber dem linken wahrnehmen. Der Gasgehalt der Gefäße der oberen Köperhälfte erscheint reichlicher als der der untern. Die Venen (hauptsächlich die in der Nachbarschaft des Herzens gelegenen) sind blutreicher als die Arterien. Als Begleiterscheinung treten meistens Emphysem und wenige Ecchymosen auf. Interstitielles Emphysem erfolgt nur bei Anwendung eines relativ hohen Überdruckes. Der Tod der Tiere erfolgte bei einem Überdruck von ca. 30 mm Hg. schon nach 30 Sekunden, bei etwas niedrigerem Druck (mäßiger Häudedruck gegen das Gummigebläse) nach 1 bis $1^1/_2$ Minuten, dagegen bei einem Überdruck von 8 mm Hg. erst nach 15 Minuten. Dem Tode der Tiere gehen immer Krämpfe voraus.

Wir wollen nun zur Besprechung der bei dem Bichat'schen Versuche aufgeworfenen Probleme übergehen.

Welche Einwände könnten gegen den schon aus den Versuchen Bichat's zu ziehenden Schluß, ein Überdruck

1) Dieser Befuud sprach dafür, daß der Übertritt der Luft durch die Capillaren des großen Kreislaufs in die Venen ungemein schnell erfolgt. Die Annahme einer rückläufigen Beförderung der eingeblasenen Luft von den Lungencapillaren in das rechte Herz erschien uns unwahrscheinlich.

in der Lunge bedinge den Übertritt von Luft aus dem Lungengewebe in den Kreislauf, erhoben werden. Man könnte vor allem erwiedern: Die in der Blutbahn bei der Sektion vorgefundene Luft könne durch unvorsichtiges Anschneiden von Gefäßen in dieselbe eingedrungen sein. Dieser Verdacht fällt aber sofort weg, sobald man einen Blick auf die oben geschilderten Sektionsbilder wirft. Denn ist es etwa denkbar, daß beim Einschneiden einiger Gefäße,[1]) und mögen es auch größere sein, die Luft nach dem Tode des Tieres so weit in die Gefäße eindringt, daß sie nicht nur in der Nähe der angeschnittenen Gefäße, sondern auch in den weit von ihnen gelegenen und in den kleinsten, mit unbewaffnetem Auge kaum sichtbaren Gefäßen wieder zu finden wäre? Und ist denn schon sonst beobachtet worden, daß durch Verletzung einiger Gefäße während der Sektion Luft in fast sämtliche Blutgefäße und in einem so großen Quantum, wie es die obigen Versuche aufweisen, eingedrungen wäre? Und wenn man selbst dies für möglich halten will, dieses außerordentlich feine Gemisch von Luft und Blutflüssigkeit, das alle Abteilungen des Herzens und der Gefäße ausfüllend gefunden wird, wird sich doch wohl nicht mehr durch ein zufälliges Anschneiden einiger kleinen oberflächlichen Gefäße erklären lassen. Das Zustandekommen dieses feinen Luftblutgemisches kann nur durch ein gleichmäßiges Verteilen der Luft und des Blutes miteinander erklärt werden, wie es blos bei einem gleichzeitigen Kreisen dieser Stoffen in den Gefäßen des gesamten Kreislaufes des lebenden Tieres möglich ist.

Zu weiterer Schwächung des Verdachtes eines zufälligen Hineingeratens von Luft während der Sektion sei hier auf die auffällige Übereinstimmung einiger meiner Sektionsbefunde untereinander einerseits und des Sektionsbefundes des Versuches von Heller-Mager-v. Schrötter[2])

1) In meinen Versuchen könnte es sich aber nur um Anschneiden einiger kleiner Hautgefäße gehandelt haben.

2) Luftdruckkrankheiten Heller-Mager- v. Schrötter, Wien 1900.

andererseits, wobei Luft direkt in die Blutbahn durch eine in die Aorta eingebrachte Kanüle getrieben wurde, hingewiesen. Sowohl bei meinen Versuchen wie auch bei den Versuchen der genannten Autoren, aus denen ich unten einen Auszug zur besseren Übersicht anführe,[1]) fanden sich die Luftblasen der oberen Körperhälfte bedeutend reichlicher als in der unteren, in den Venen viel weniger als in den Arterien, wobei dieser Unterschied am deutlichsten in der

1) Nach Injektion von 40 ccm Luft in den linken Ventrikel: Die Lungen mäßig gebläht, hellrosa, anämisch, an ihrer Pleura keine Ecchymosen, auf der Schnittfläche entleert sich dunkelflüßiges Blut nur aus den größeren Venenstämmen. Der Inhalt der Lungenvenen ist ein Blutluftgemisch. Das Herz, besonders in seiner rechten, weniger in seiner linken Hälfte, gebläht, die Kammern bei Percussion tympanitisch schallend. Die Coronararterien reichlich mit Blut gefüllt, in den Venen nur feinste Bläschen, die rechte Aurikula, durch deren gedehnte Wandungen man zwischen den Trabekeln reichlich schaumigen Inhalt sieht, kontrahiert sich noch energisch und treibt ihren großblasigen Inhalt in die Vena cava ascendens zurück. (Eine derartige Angabe hat eben Virchow in seiner Experimentalarbeit über Thrombose und Embolie — Gesamtabhandlung 1856 — niedergelegt). Die linke Aurikula, weniger prall mit schaumigem Inhalt gefüllt, kontrahiert sich ebenfalls, jedoch schwächer uud langsamer als die rechte. Nach Eröffnung des Herzens dunkelflüßiges, schaumiges Blut im rechten Ventrikel, zwischen dessen Trabekeln größere und kleinere Bläschen so zahlreich vorhanden sind, daß sich das Herzfleisch bei Druck emphysematös anfühlt. Im linken Ventrikel wenig helleres, große Blasen enthaltendes Blut. Die Aorta fast vollständig blutleer, stellenweise große Luftblasen enthaltend, da und dort blutiger Schaum adhärierend. Die Vena cava ascendens prall mit Luft gefüllt, mit dem kleine Gasbläschen reichlich gemischt sind. Gegen das Artrium zu werden die Blasen größer und erfüllen nahe derselben das Gefäß fast vollständig. In der Arteria pulmonalis findet sich großblasiger Schaum. Abdomen: Leber blutreich, beim Einschneiden entleert sich reichlich dunkelflüßiges Blut, in welchem nur vereinzelt Gasbläschen sichtbar sind. Milz von normaler Blutfüllung. Ihre Venen, ebenso wie die Venen des Mesenteriums von dunkelflüssigem, schwarzem Blute erfüllt, in welchem keine Gasblasen sichtbar sind, in den größeren Stämmen der Vena portae und in dieser selbst einzelne Luftblasen. Die Arterien der genannten Gebiete von Luftbläschen erfüllt. Nierenarterie luftführend, in der Vene feinschaumiger Inhalt. Mikroskopischer Befund: Zupfpräparate. Lungencapillaren meist blutleer, ebenso auch die kleinen Lungenarterien.

unteren Körperhälfte zu Tage trat. Ferner ergeben alle Sektionsbefunde eine weit größere Füllung der Venen mit Blut. Endlich konnte man in allen Versuchen eine größere Dehnung und Aufblähung des rechten Herzens im Vergleich zum linken feststellen. Diese Gesetzmäßigkeit in der Luftverteilung in meinen Sektionsbefunden und ihrer Übereinstimmung mit denen von v. Schrötters läßt ein zufälliges Hineindringen von Luft mit Sicherheit ausschließen. Beide Umstände werden nur dadurch verständlich, daß in meinen Versuchen der Luft immer eine und dieselbe Richtung gegeben wurde, und daß diese Richtung mit derjenigen übereinstimmt, in die die Luft in den Versuchen Heller-Mager-v. Schrötters getrieben wurde.

Die in der Luftverteilung hervortretenden Besonderheiten lassen sich auf folgende Weise erklären. Die stärkere Dilatation des rechten Herzens und Stauung im Venensystem begreift sich dadurch, daß das rechte Herz in seiner Leistungsfähigkeit weit hinter dem linken zurücksteht. Es wird deshalb im Kampfe mit den durch die eingedrungene Luft entstehenden Widerständen viel eher als das linke ermüden, seinen schaumigen Inhalt mit weniger Erfolg entleeren und demgemäß dilatiert werden. Diese Dilatation oder richtiger Blähung wird ihrerseits die Überfüllung des Venensystems mit Blut im Gefolge haben. Die Folgen der neuen für das Herz geschaffenen Verhältnisse werden auch deshalb für seine rechte Hälfte verhängnisvoller sein, weil das linke Herz sein Blutluftgemisch aus dem kleinen Kreislauf erhält, wo die durch das Zirkulieren im Capillarnetz fein mit dem Blute verteilte Luft nur wenig Zeit und Gelegenheit hat sich wieder in größere Blasen zu vereinigen, das rechte Herz dagegen erhält seinen Inhalt aus dem großen Kreislauf, wo den feinen Luftblasen, da sie vor dem Eintritt in die Vorkammer größere Strecken weiter Röhren zu passieren hatten, die Möglichkeit gegeben ist, sich wieder in größere Blasen zu vereinigen und dadurch die Arbeitsbedingungen des rechten Herzens zu verschlimmern.

Und fügt man jetzt zu den oben erbrachten Beweisen gegen ein zufälliges Eindringen von Luft in die Blutgefäße während der Sektion noch hinzu, daß Bichat auch mit Wasserstoff experimentierte und dessen Anwesenheit im Blute leicht durch seine Brennbarkeit nachweisen konnte, daß weiter in dem Versuch von Beneke und in meinem dritten und fünften die Lufthaltigkeit der Gefäße durch Freilegung der Cruralis noch vor Öffnung des Thorax festgestellt wurde, und daß schließlich auch in den Versuchen van Ewald und Kobert die Öffnung des Herzens (in meinem vierten des Thorax überhaupt) erst unter Wasser geschah, so wird man ohne Bedenken mit Bichat den Satz aussprechen dürfen: Ein durch Einblasen in der Lunge hervorgerufener Überdruck (selbstverständlich auch in anderer Weise als in den bisher bekannten Versuchen zustande gekommener Überdruck!) führt zu einem Übertritt der Luft aus dem Lungengewebe in das Blutgefäßsystem.

Wie groß muß nun der Druck bezw. Überdruck sein, um den Luftübertritt in die Blutbahn zu bedingen? Ewald und Kobert machen über diesen Punkt folgende Angaben: Die Höhe des Druckes, den man mindestens anwenden muß, um bei längerer Versuchsdauer einen Luftaustritt aus der Lunge zu bewirken, schwankt bei derselben Spezies nur unbedeutend, sodaß sich eine Abhängigkeit weder von der Rasse noch von der Größe des Tieres deutlich nachweisen läßt und nur das Alter der Tiere zeigte sich von Bedeutung, sofern der Luftübertritt bei jungen Exemplaren leichter als bei alten erfolgte. Der Druck betrug für Hunde 34 Hg mm, bei Kaninchen war der Übergangsdruck 25 mm und bei Ratten und Meerschweinchen 20 mm Hg. Hiernach ist die erforderliche Druckhöhe, wie Ewald und Kobert angeben, also geringer, als bei gesteigerten Respirationsanstrengungen durch die eigene Muskelarbeit der Respirationsmuskeln der Tiere zustande gebracht wird. Bei unseren Versuchen wurde der Druck nur in den zwei vorletzten gemessen, d. h. im dritten und vierten. Im dritten Versuche wandten wir

einen Überdruck von ungefähr 30 mm Hg. an (wir experimentierten mit Kaninchen) und im vierten nur einen von ca. 8 mm.

Welchen Weg nimmt nun die Luft aus der Lunge, um in die Blutbahn zu gelangen? Zwei Möglichkeiten kommen in Betracht. Infolge des angewandten Überdruckes könnten größere Gefäße angerissen sein und auf diese Weise der Luft den Übertritt in das Blut ermöglicht haben, oder wenn Gefäßzerreißungen auszuschließen sein sollten, könnte etwa die durch den Überdruck herbeigeführte größere Dehnung des Lungengewebes samt den Capillaren oder verstärkte Diffussion den Luftübertritt verursacht haben. Nun konnten weder in den Versuchen Bichats, noch in den von Beneke irgendwelche Blutungen, selbst nicht die geringsten, nachgewiesen werden. Gleichfalls fehlten jegliche Blutungen in meinem vierten Versuche, wo der Überdruck nur klein war, während allerdings im ersten, zweiten, dritten und fünften an der Oberfläche der Lunge hier und da Ecchymosen, also verschwindend kleine rote Fleckchen wahrzunehmen waren. Um etwaige Blutgefäßzerreißungen sicher ausschließen zu können, gingen Ewald und Kobert in ihren Versuchen folgendermaßen vor: Nachdem sie den zum Übertritt der Luft aus der Lunge erforderlichen Druck festgestellt und unter diesem Druck ein Tier eine Zeit lang ventiliert hatten, gingen sie auf einen niedrigeren Druck herunter und setzten die Ventilation noch einige Zeit fort. Die sodann ausgeführte Sektion ergab im Gegensatz zu den sonstigen Befunden nur verhältnismäßig wenige Luftblasen in den peripheren Gefäßen und ein ganz luftleeres Herz. Dies könnte aber nach ihrer Ansicht nicht der Fall gewesen sein, wenn der ursprünglich angewandte Druck zu Gefäßzerreißungen geführt hätte. Denn wären diese Gefäßverletzungen einmal dagewesen, so hätte auch der spätere geringe Druck durch die einmal geschaffenen Öffnungen die Luft in die Blutbahn treiben müssen und die Resultate der Ventilation hätten dieselben sein müssen, wie in den anderen Versuchen.

Wenn wir uns nun jetzt nochmals vor Augen führen, was hier Tatsächliches über die etwaigen Gefäßzerreißungen in den hier in Frage kommenden Versuchen gesagt wurde, so können wir uns überzeugen, daß es auch in denjenigen Fällen, wo der Überdruck sehr groß ist, (wie z B. in meinem dritten Versuche,) höchstens zu Ecchymosen kommen kann, welche selbstverständlich auf Zerreißung größerer Gefäße, wie sie zum Durchgang größerer Luftmengen in ganz kurzer Zeit nötig wäre, in keinem Fall schließen lassen. Wir sahen außerdem, daß in denjenigen Fällen, wo der Überdruck nur klein war (in denjenigen von Bichat, Beneke und meinem vierten) überhaupt jede Spur von Blutungen und Gefäßzerreißungen gänzlich fehlte. Haben wir nun den Durchtritt der Luft durch Gefäßverletzungen ausgeschlossen, so müssen wir zu der Annahme kommen, daß es die durch den Überdruck herbeigeführte Dehnung der Capillaren bezw. stärkere Diffusion ist, die die Luft aus dem Lungengewebe übertreten läßt. Daß in der Tat jede Steigerung des intrapulmonalen Druckes eine Dehnung der Capillarwände im Gefolge hat (bei gleichzeitiger Verengerung des Gefäßlumens), ist auch in einer jüngst von v. Rohden unter Morawitz Leitung ausgeführten Arbeit in Tierversuchen durch die Bestimmung der Blutdruckveränderungen einwandsfrei nachgewiesen. Allerdings bleibt uns noch zu erklären übrig, weshalb in unseren Versuchen, die, wie wir annehmen, auf dem Wege der Diffusion in das Blut gelangte Luft, im Gegensatz zu der Luft, die unter normalen Verhältnissen in das Blut hineindiffundiert, sich im Blute nicht auflöst, sondern als große und kleine Blasen erscheinen. Das erklärt sich aber einfach dadurch, daß der Resorptionsfähigkeit des Blutes Schranken gesetzt sind. Wir haben uns das so vorzustellen, daß das in Gestalt kleinster, unsichtbarer Teilchen im Blute suspendierte Gas sofort zu größeren sichtbaren Blasen zusammentritt, sobald es an Menge zugenommen hat. Diesen Vorgang analogiiert Beneke der aus kohlensaurem Kalk bei Säurezusatz unter dem Mikroskop zu be-

obachtenden Kohlensäureentwicklung. Diese mechanische Vorstellung gilt natürlich besonders für den Übertritt von Stickstoff, Wasserstoff und Kohlensäure. Von diesen drei Casen, deren tatsächlicher Übertritt durch die bisherigen Experimente erwiesen ist, ist anzunehmen, daß ihr Absorptionskoeffizient im Blutplasma gering ist. Der Sauerstoff der Luft wird gleichfalls zunächst vorwiegend durch die Erythrocyten in hohem Maße gebunden, tritt dann aber wohl gleichfalls, wenn der Sättigungsgrad des Hämoglobins erreicht ist, bald gasförmig in das Plasma über.

Es ist ferner klar, daß unsere Annahme hinsichtlich der Art des Übertrittes der Luft in die Blutbahn durch den Nachweis ihrer Anwesenheit in den Lungencapillaren an weiterer Wahrscheinlichkeit gewinnen muß. Und in der Tat ließ sich der Luftgehalt der Capillaren aus unseren mikroskopischen Befunden, soweit diese maßgebend sind — die Schwierigkeit ihrer histologischen Bewertung erkennen wir durchaus an — leicht feststellen. Auf die Vorsichtsmaßregel, die bei der Anfertigung der mikroskopischen Präparate zum Zweck der Verhütung eines zufälligen Lufteindringens in die zu untersuchenden Organe getroffen waren, ist in unseren Protokollen bereits hingewiesen. Die mikroskopischen Präparate (Gefrier- und Härtungspräparate) zeigten folgendes: Das Blut der Arteriolen stellt größtenteils keine einheitliche Masse dar. Die Blutkörperchen sind vielmehr bald randständig, während der zentrale Teil des Gefäßlumens ganz „leer“ erscheint, bald nehmen sie umgekehrt die Mitte des Gefäßes ein und lassen den peripheren Teil leer, bald stellen sie größere und kleinere, mit leeren Maschen ausgestattete netzartige Gebilde dar. Die Capillaren dagegen sind meistens ganz leer und prall gedehnt. Der im Berichte meines vierten Versuches angeführte Querschnitt am abgebundenen Herzen ließ auf der ganzen Breite des Schnittes eine ununterbrochene Bläschenschicht erkennen. Das kann aber nur dadurch erklärt werden, daß die gesamten durch den Querschnitt getroffenen Gefäße (Coronar-

gefäße), einschließlich der Arteriolen und Capillaren, Luft enthalten haben. Auf Grund dieser mikroskopischen Befunde und im Hinweis auf die gegen etwaige Gefäßzerreißungen sprechenden Beweise glauben wir mit aller Sicherheit behaupten zu dürfen, daß es die durch den Überdruck herbeigeführte Capillardehnung bezw. stärkere Diffussion ist, die bei den hier in Frage kommenden Versuchen der Luft den Übertritt aus der Lunge in die Blutbahn gestattet. Noch sei an dieser Stelle darauf hingewiesen, daß die Autoren Heller-Mager-v. Schrötter in ihren erwähnten Versuchen, in denen sie die Luft direkt durch das Herz oder die Aorta injizierten, lediglich aus dem Befunde blutleerer und gedehnter Capillaren sich berechtigt hielten auf Luftanwesenheit in ihnen zu schließen.

Bevor wir zur präzisen Fassung unserer bisherigen Ergebnisse übergehen, sei noch folgende Frage erörtert. Kann das einmal in den Kreislauf gelangte Gas, gleichviel auf welchem Wege das geschehen ist, die Capillaren passieren, d. h., im Blute kreisen? Erachten wir die Anwesenheit der Luft in den Capillaren verschiedener Organe (in unseren Versuchen: Lunge, Herz, Gehirn) als festgestellt, so müssen wir logischerweise die obige Frage im positiven Sinne beantworten. Zu dieser Ansicht gelangten auch auf Grund überzeugender Argumente die Autoren Heller-Mager-v. Schrötter. Weitere Fragen, wie z. B. in welchen Grenzen dieses Kreisen der Luft im Blute möglich ist, sollen später bei Besprechung der Folgen des Lufteindringens behandelt werden. Und nun sind wir imstande, den schon aus den Versuchen Bichats hervorgehenden Satz vom Übertritt der Luft aus der Lunge in das Blut infolge eines in ihr herrschenden Überdruckes dahin auszudehnen, daß wir sagen: Der Übertritt der Luft aus dem Lungengewebe in den Kreislauf ist die Folge einer Dehnung der Lungencapillaren bezw. stärkerer Diffusion, die durch Überdruck in den Lungen bewirkt wird. Das Kreisen der eingedrungenen Luft ist im Blute möglich.

Wie werden sich nun die Folgen der Anwesenheit von Luft im Blute gestalten? In den Versuchen Bichats, ebenso in dem von Beneke und meinem ersten, zweiten, dritten und fünften, gingen die Tiere schon $^1/_2$—2 Minuten nach dem Beginn der Einblasung unter Krämpfen zugrunde. Bichat kommt zur Ansicht, daß es in jedem Falle von Übertritt von Luft in das Blut zu einer Hirnembolie bezw. Hirntod kommen muß. Diese Ansicht Bichats ist gewiß für die Fälle, in welchen stärkere Luftquantitäten in den großen Kreislauf gelangen, berechtigt, doch kann die Luft, wie wir schon gesehen haben, unter Umständen im Blute kreisen: es braucht also nicht immer zu einem definitiven Verschluß eines größeren Gefäßes durch die Luft zu kommen. Schätzen wir aber die Hindernisse, welche die Luft im Blute der Capillaren der Vorwärtsbewegung des Blutplasmas setzt, hoch ein, so werden wir doch die Möglichkeit des Entstehens einer Zirkulationshemmung zugeben müssen. So wird man eine Embolie mit Ernährungsstörung des dazu gehörigen Gewebes im üblichen Sinne dort entstehen sehen, wo die ins Blut geratene Luftmenge so groß ist, daß sie die Capillaren oder die Hauptteile ganzer Stromgebiete ausfüllen kann (Heller-Mager- v. Schrötter), namentlich dann, wenn das Gas keine Gelegenheit hatte, eine feine Mischung mit der Blutflüssigkeit einzugehen. Die dadurch entstandenen Reibungshindernisse werden so groß sein können, daß das Herz nicht imstande sein wird, das die Gefäße ausfüllende Gas weiter zu treiben, genau so, wie es oft die durch ein Blutgerinnsel verlegte Passage nicht wieder frei machen kann. Bezüglich der rein mechanischen Hindernisse, welche die Luft dem Blutstrome zu setzen vermag, ist sie etwa zwischen einen festen Körper, wie es ein Blutgerinnsel ist, und eine Flüssigkeit, wie es das Blut ist, zu setzen. Vielleicht steht die mechanische Widerstandsfähigkeit der Luftblasen gegen die Vorwärtsbewegung derjenigen flüssigen Fettes (Fettembolie) annähernd gleich. Das Zirkulieren oder Sichfestsetzen der in das Blut geratenen Luft

wird also, wie wir oben auseinandergesetzt haben, in erster Linie von ihrer Menge und der Größe der Luftblasen abhängig sein. — Der Vergleich mit der Fettembolie trifft in anatomischer und klinischer Beziehung sicher zu. Es gibt Fälle eines unzweifelhaften Hirntodes durch Fettembolie beim Menschen; im hiesigen Pathologischen Institut wurde noch kürzlich ein solcher beobachtet. Es handelte sich um einen Mann, der beide Unterschenkel gebrochen hatte, bald nach der Verletzung epileptiforme Krämpfe bekam und nach 24 Stunden comatös zugrunde ging. Die Gehirncapillaren waren, wie alle Capillaren des großen Kreislaufs, von Fett in fast unglaublicher Ausdehnung injiziert. Ebenso darf angenommen werden, daß auch die Luftembolie in unseren Experimenten durch direkte Hirnschädigung die Krämpfe hervorrief, wenn auch allerdings daneben die Möglichkeit besteht, daß die letzteren eine Folge der allgemeinen Erstickung durch die Zirkulationshemmung im Herzen waren. Diese letztere Möglichkeit wird dagegen in den Fällen, in welchen nur geringe Luftmengen in den Gefäßen, größere in den Herzkammern sich ansammeln, in den Vordergrund treten.

Demgemäß wird die Annahme Bichats von der cerebralen Embolie als Ursache des Todes nicht für alle Fälle gültig sein können. Denn vertritt man einmal die Ansicht, daß der Luftübertritt die Folge der durch den Überdruck herbeigeführten Dehnung der Capillaren und stärkeren Diffusion ist, so ist es doch ohne weiteres klar, daß diese Dehnung und infolgedessen auch die übertretende Luftmenge immer vom Grade des Überdruckes abhängig sein wird. Und daß es wirklich so ist, darin kann man sich leicht aus einem Vergleiche unseres dritten mit unserem vierten Versuche überzeugen. In ersteren, in welchem der Überdruck gegenüber dem des letzteren fast um das vierfache niedriger war, war auch die Luftmenge bedeutend geringer. Aus leizterem (IV) Versuche läßt sich auch schließen, daß nicht schon bei jedem Überdruck das in die Blutbahn eindringende

Luftquantum zum Hirntode unbedingt führen muß. Bereits nach dreiminutlichem Einblasen traten bei diesem Krämpfe auf. Es mußte also damals die Luft schon im Blute vorhanden gewesen sein, trotzdem lebte das Tier (bei meistens ruhiger Atmung) noch 17 Minuten und es hätte höchstwahrscheinlich noch weiter gelebt, hätte man gleich, nachdem die ersten Erscheinungen manifest wurden, die Einblasungen, statt sie bis zum Tode des Tieres fortzusetzen, eingestellt.

Offenbar ist es auch nicht gleichgültig für den Eintritt des Todes, welche Abschnitte des Zentralnervensystems von der Luftembolie betroffen werden. Es wäre wohl denkbar, daß die Verstopfung der Gefäße der Medulla oblongata schon in kürzester Zeit den Tod veranlassen könnte, während die Verlegung der Großhirngefäße relativ gleichgültig bleiben und höchstens zu Krämpfen oder Lähmungen führen würde.

Zu weiterer Bekräftigung unserer Ansicht, daß die Tiere nicht schon bei jeder aus dem Lungengewebe in das Blut gelangenden Luftmenge zugrunde zu gehen brauchen, sei auf die annähernde Gleichheit in den Luftmengen hingewiesen, die sich bei meinen Versuchen und bei denen Heller-Mager-v. Schrötters, sowie bei den Versuchen Ewald und Koberts, fanden. Einige der Versuchstiere dieser Autoren lebten noch mehrere Stunden nach der Injektion und hätten noch länger gelebt, oder wären vielleicht überhaupt nicht an den Folgen der injizierten Luft gestorben, wenn Sie nicht an intercurrenten Krankheiten zugrunde gegangen wären. Dies gilt auch für die Erfahrungen bei der Caissonkrankheit beim Menschen.

Wenn wir nun alle unsere bisherigen Ergebnisse zusammenfassen, so können wir folgende Sätze aufstellen:

Ein gewisser Grad eines in die Lunge eines Tieres künstlich hergestellten Überdruckes führt durch Dehnung der Capillaren bezw. stärkere Diffussion zum Übertritt von Luft bezw. anderen Gasen ($N, N, C O_2$) in das Blutgefäßsystem.

Die Menge der übertretenden Luft hängt von der Stärke des Überdruckes und seiner Dauer ab.

Die Gestaltung der Folgen wird sich in erster Linie nach der Menge der Luft und der Widerstandsfähigkeit des Herzens richten. Unter ihnen herrschen Störungen bezw. Lähmungen des Nervensystems, Erschlaffung bezw. Erlahmung des Herzens vor. Diese Störungen können den Tod in kürzester Zeit veranlassen.

Die Folgen können aber auch, ähnlich wie bei der Caissonkrankheit des Menschen, nur vorübergehenden Charakters sein.

Es ist klar, daß wir uns gar nicht zu fragen brauchen, ob die oben von uns für das Tier festgestellten Regel auch für den Menschen Gültigkeit haben müssen: Das muß ohne weiteres im positiven Sinne beantwortet werden. Die Frage muß vielmehr lauten: Kann intravital der in der menschlichen Lunge herrschende Druck die für den Übertritt von Luft aus den Blutgefäßen in den Kreislauf nötige Steigerung erfahren oder nicht. Wie aus unserem vierten Versuche ersichtlich ist, konnte einem mittelgroßen Kaninchen schon ein Überdruck von 6—8 mm Quecksilber eine Luftembolie beibringen. Ewald und Kobert haben besonders hervorgehoben, daß der zum Luftübertritt erforderliche intrapulmonale Druck bei Tieren größer sei, als der Hochdruck der durch die eigene Respirationsanstrengungeu zu erzielen ist. Es ist also denkbar, daß unter Umständen auch die menschliche Lunge unter einen Überdruck von diesem relativ niedrigen Werte, und wenn auch etwas höherem, entsprechend ihrer größeren Konsistenz gegenüber der Lunge des Kaninchens, geraten kann. Doch wird man die durch Überdruck erzeugte Luftembolie beim Kinde, dessen Lungengewebe, besonders bezüglich der Resistenz der Capillarwände, gegenüber der des Erwachsenen weit zurücksteht, eher als bei

letzteren zu erwarten haben. Es ist jedoch klar, daß die Frage der Möglichkeit des Zustandekommens einer „Überdruckembolie“ beim Menschen nicht durch Erwägungen, sondern einzig und allein durch die durch die Sektion festgestellten Tatsachen entschieden werden kann. Und in der Tat liegt uns Material vor, das uns zwingt, die oben aufgeworfene Frage mit ja zu beantworten. Auf die wenigen älteren Fälle der Literatur,[1]) deren Tatbestand heute nicht mehr genau festgestellt werden kann, gehe ich nicht näher ein und zitiere nur noch nach Ewald und Kobert den Fall von Dunin.

Pat. 22 Jahre alt, Phthisiker, fiel plötzlich um und war tot. Der linke Ventrikel war voller Luftblasen, der rechte weniger. In allen Körperarterien findet sich Schaum. D. nimmt Ruptur eines kleinen Gefäßes in einer Caverne an, fand dasselbe jedoch nicht. Selbst die mikroskopische Untersuchung der Höhlenwände und des angrenzenden Gewebes ergaben nichts.

Die genannten Autoren wollen also die Todesursache dieses Falles in einer durch Überdruck (Hustenstöße?) herbeigeführten Luftembolie erblicken.

Als sicher positiv kann der von Marchand beobachtete Fall gelten. Er betraf ein Neugeborenes, welches eine halbe Stunde nach der Geburt gestorben war und etwa zwei Stunden später seziert wurde. (Geburt am 26. Juni 1894, nachmittags 2 Uhr 25 Minuten. Tod um 3 Uhr 55 Minuten. Anfang der Sektion 5 Uhr 30 Minuten. Da die Sektion mit der Schädelhöhle begonnen wurde, fand die Eröffnung der Brusthöhle etwa 5 Uhr 45 Minuten statt). Das Kind war asphyktisch geboren. Es wurde reichlicher Schleim durch den Katheder aspiriert (Lufteinblasung ist nicht erwähnt). Das Kind hat häufig geatmet, aber nicht geschrieen. Die Körperlänge betrug 47 cm. Nach den Ergebnissen der Sektion hatte eine starke Quetschung des Kopfes bei der

1) Vergl. Bichat und Ewald-Kobert.

Geburt stattgefunden, wahrscheinlich infolgedessen Aspiration von Schleim. Aus den Sektionsprotokollen führe ich nur das wesentlichste an: Der Kopf sehr lang, der hintere Teil des rechten Stirnbeines und der vordere Teil des Scheitelbeins stark eingedrückt. Im Bereiche der eingedrückten Stirne ist das Unterhautgewebe blutig durchtränkt. Diese Beschaffenheit erstreckt sich noch weiter nach hinten. Der hintere Rand beider Scheitelbeine ist stark über die Hinterhauptsschuppe hinübergeschoben. Zwischen Dura und Pia mater befindet sich viel freies Blut; auch die Pia mater selbst ist stark blutig suffundiert, ebenso die Arachnoidalräume in der Umgebung des kleinen Hirns. Es sei dazu bemerkt, daß das gesamte Blut noch vollständig dünnflüssig war, also einen Teil noch während der Sektion ausgetreten sein konnte. Das Gehirn war frei von Blutaustritten im Innern. Das Zwerchfell stand vorn an der vierten Rippe.

Beide Lungen waren mäßig ausgedehnt, durchweg glatt und gleichmäßig lufthaltig. Beide Ventrikel des Herzens sind kontrahiert; die Vorhöfe sind gefüllt und zeigen bei stärkerer Berührung mit dem Messer noch deutliche Kontraktionen. Nach der Herausnahme des Herzens im Zusammenhange mit den Lungen (vor Eröffnung der letzteren und der Herzhöhle) fanden sich im linken Vorhof, sowie auch in den Lungenvenen, durchschimmernde Luftblasen; auch war das Blut, welches aus dem Vorhof entleert wurde, stark mit Luftblasen durchsetzt, doch fanden sich keine Luftblasen in der Aorta descendens. Bei Eröffnung der Trachea und der großen Bronchien, finden sich diese, ebenso wie der Kehlkopf mit großen gelblichen Schleimmassen vollständig verlegt. Die übrigen Organe zeigen, abgesehen von Blutfülle, keine besonderen Veränderungen. Die schleimigen Massen aus der Trachea und den großen Bronchien enthielten sehr reichlich platte Epithelzellen, außerdem sehr zahlreiche Fetttropfen, offenbar zum großen Teil aus dem Fruchtwasser stammend. Die Kontraktionen der Vorhöfe fanden also in diesem Falle

auf mechanische Reizung noch ungefähr zwei Stunden nach dem Tode statt.

Was die im linken Vorhof und den Lungenvenen angetroffenen Luftblasen anlangt, so ist es nicht unmöglich, daß diese bei etwaigem kräftigem Einblasen von Luft in die Lunge in die Gefäße gelangt waren. (Die gleichmäßige Füllung der Lungenbläschen trotz der Anwesenheit des reichlichen Schleimes in den Bronchien dürfte für stattgehabtes Lufteinblasen sprechen). Interstitielles Emphyses, welches sich ebenfalls in diesem Falle hätte ausbilden können, fand sich indes nicht. Da die Schädelhöhle bereits vor der Brusthöhle eröffnet worden war, so ist natürlich an ein Eindringen von Luft bei der Sektion zu denken. Bei noch offenem Foramen ovale konnte Luft dabei in den linken Vorhof gelangen. Demgegenüber ist es auffallend, daß Luft im rechten Vorhof nicht gesehen wurde, obwohl besonders darauf geachtet worden ist. Über die erste Möglichkeit des Übertrittes von Luft aus den Lungen in die Lungenvenen ist im ganzen noch wenig bekannt."

Es seien nun die im letzten Jahre von Herrn Geheimrat Beneke beobachteten Fälle[1]) wiedergegeben.

Fall I.

Fritsche. Normale Schwangerschaft, Geburt (2. VII. 1911) protrahiert, wird in der Klinik durch Zangenextraktion beendet. Die Extraktion geht nicht ganz leicht. Das Kind schreit nicht, Pulsschlag vorhanden. Künstliche Atmung und Aspiration bringen das Kind bald zum Atmen und Schreien.

3. VII. 1911: Starkes Hämatom über beiden Scheitelbeinen, Kind ist kühl, Puls nicht verlangsamt.

4. VII.: Hat nicht getrunken, atmet schlecht, stöhnt viel. Kephalohämatom nicht zurückgegangen. Schädelverletzungen nicht sicher zu fühlen. Atmung setzt zeitweise

1) Dieselben lagen der inzwischen auf der Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft (1913) erfolgten Mitteilung zugrunde.

etwas aus. Nachmittag drei Uhr krampfhafte Zuckungen, nach einigen tiefen Atemzügen Exitus.

Sektionsbefund: 51 cm lang, im ganzen normal gebaut, etwas hoher Thorax, das Kind im allgemeinen stark ikterisch. Über beiden Parietalbeinen Schwellungen, die teils als ödematös-blutige Infiltrate der Galea mit braungelbem Ödem, teils als dicke kuppenförmige Periosterhebung über beiden Parietalbeinen sich herausstellen. Das diffuse Infiltrat der Galea reicht bis zur Protuberantia externa. Im sinus longitudinalis viel Blut. Stellung der Kopfknochen normal. Die Innenfläche des linken Parietalbeins ist im Subduralraum mit 1—2 cm dicken Blutcoagulis bedeckt, desgleichen die Innenfläche des rechten, doch ist hier das Blut vorwiegend flüssig. Falx cerebri in den vorderen Abschnitten unverändert. Die stärksten Blutmassen liegen in der Gegend des Tentoriums. Auf der rechten Seite derselben findet sich ein deutlicher Querriß der Platte, der mit Blutcoagulis bedeckt ist, ein noch stärkerer auf der linken Seite. Das Kleinhirn ist durch starke Blutcoagula nach vorn vorgeschoben. Das anstoßende Piagewebe fast überall blutfrei, ödematös. Blutungen im Infundibulum. Große Mengen von Blut umspülen das ganze Rückenmark. Sie liegen subdural und sammeln sich hauptsächlich im unteren Abschnitt des Rückenmarkkanals an. Das Rückenmark selbst ist intakt und zeigt auch keine Hämatomyelie. Zeichnung stellenweise ausgebildet. Gehirn gut entwickelt und von normaler Resistenz. In den Ventrikeln nur wenig Blutflüssigkeit, keine Coagula. Im Occipitalhirn links finden sich dicht unter der Oberfläche, aber in tiefversteckten Furchen, zwei, zusammen etwa haselnußgroße, Erweichungsherde. Weitere gleiche Herde liegen in der Decke und Boden des Hinterhirns, ferner am Boden des vorderen und mittleren Abschnittes des Ventrikel in der Höhe der Capsula interna; hier befindet sich auch in der Rinde des Zentralhirns ein Erweichungsherd. Die gesamten Herde sind auffälligerweise nicht ikterisch.

Im Fettgewebe der Brust am Sternum einige flache Blutungen. Nabelvene fest geschlossen, leer, aber nicht verklebt. Nabelarterien sehr fest zusammengezogen, enthalten nur ganz dünne Fäden von flüssigem Blut. Situs der Bauchorgane normal.

Thymus klein, sehr welk, blaß. Im vorderen Mediastinum feine Blutungen. Arteria pulmonalis enthält große Mengen schaumigen Blutes, während das Blut des rechten Vorhofes und Ventrikels schaumfrei ist. Sehr bedeutende Luftmengen füllen den linken Vorhof, so daß das Herzohr prall nach oben steht. Luft findet sich auch in den Coronararterien. Ferner reichlich feinschaumig im linken Ventrikel und in der Aorta, auch in dem Abdominalabschnitt desselben und in den Art. femorales, hier allerdings nur in geringen Mengen.

Beide Pleurae von etwas schleimigem Material bedeckt, überall lufthaltig, mit Ausnahme einer Anzahl wenig eindrückbarer schwarzroter Stellen, in welche sich von der Nachbarschaft her Luft nicht eintreiben läßt. In beiden Lungen finden sich wenige, ausgedehnte, pralle, interstitielle Luftblasen. Lungenvenen enthalten links deutlich reichliche Mengen Luft, die sich direkt in den linken Vorhof fortsetzen; derselbe ist zum Teil außerordentlich feinschaumig. Ductus Botalii weit offen, Herz von normaler Form, zeigt überall ganz frische Ecchymosen im Epicard. Ösophagus normal. Luftwege enthalten feinschaumigen, dünnflüssigen Schleim. Kehlkopf frei. Tonsillen und Mundhöhle normal, ebenso wie Brustwirbelsäule.

Milz etwas zu groß, dunkelrotgrau, fest, bei Druck auf die Schnittfläche entleert sich Blut mit einigen minimalen Luftblasen.

Leber mittelgroß, mäßig blutreich, bei seitlichem Druck auf das Parenchym entleert sich aus dem letzteren überall ein mit feinen Luftblasen gefülltes Blut.

Niere und Nebenniere beiderseits normal entwickelt. Auf der Schnittfläche der Nebenniere, deren Substanz fest, graugelb ist, zeigen sich zahlreiche feinste Blutungen. Nierenzeichnung normal, Blutungen fehlen; Papillen lassen deutlich reichliche Harnsäureinfiltrate erkennen.

Harnblase zeigt in ihrer blassen Schleimhaut eine große Menge punktförmiger Blutungen.

Hoden normal, frei von Blutungen. Aus dem cap. gallin. entleert sich bei mäßigem Druck eine dicke reichliche Flüssigkeit, welche mikroskopisch ganz überwiegend aus Plattenepithel nach Art von Vaginalepithel besteht und genau den bei neugeborenen Mädchen typischen Vaginalinhalt entspricht. Die Flüssigkeit entstammt einem erbsengroßen Säckchen in der Mittellinie, dem Utriculus masculinus entsprechend. Beide Samenblasen sind klein und liegen dicht dem Sack an.

Magen stark gebläht, seine Serosa zeigt feinste streifige Blutungen, auf der Schleimhaut liegt reichlich mit schwarzbraunen Streifen durchsetzter Schleim, Stigmata reichlich, kleine mit ikterischer Färbung, sowie größere flächenförmige. Duodenum frei von Stigmata. Es finden sich in ganzer Länge des Darmes zahlreiche frische kleine Ecchymosen; hier und da im zusammengezogenen Blinddarm grünliche, an das Magenblut erinnernde, Inhaltsmassen, ziemlich reichlich im unteren Ileum.

Das sich in diesem Falle nur um eine intravitam stattgehabte Luftembolie gehandelt haben konnte, scheint uns keinem Zweifel zu unterliegen. Wir beachten nun: Große, grob- und feinblasige Luftmengen, sowohl im großen wie im kleinen Kreislauf, feinschaumiges Blut in der Art. pulmonalis, also in der unmittelbaren Fortsetzung des rechten Herzens, ein durch Luftblasen gedehntes und nach oben getriebenes linkes Herzrohr und ein von feinstem Schaume durchsetztes Blut der linken Kammer. Durch die reichlich mit Luftblasen getüllten großen und kleinen Lungenvenen und den an sie anschließenden und an Luftgehalt reichen,

linken Vorhof, läßt sich der Weg, den die Luft, um aus der Lunge in das Blut zu gelangen, genommen haben muß, mit Leichtigkeit verfolgen: Mit dem Blutstrome, die kleinen und großen Lungengefäße passierend, mußte sie in das linke Herz gelangt sein. Ferner: feinschaumiges Blut, große und kleine Luftblasen in den verschiedensten Arterien und Venen, sowohl in den dem Herzen nahegelegenen wie auch in den fern von ihm sich befindenden Gebieten, Luft in großen und kleinen Gefäßen. Luft in allen Abschnitten der Aorta, in der Femoralis, in den Gefäßen der Milz, in denen das Leberparenchyms und sogar in den engen Coronargefäßen — das ist ein Bild, das eine solch überraschende Übereinstimmung mit den Ergebnissen der künstlichen Überdruckembolie beim Tiere aufweist, daß man sich des Gedankens nicht erwehren kann, daß eine Überdruckluftembolie das Kind unmittelbar vor dem Tode betroffen hatte, resp. daß der Tod die Folge einer arteriellen Luftembolie war. — Wir haben gelegentlich der Besprechung unserer Versuche bereits darauf hingewiesen, daß eine so ausgedehnte Verteilung der Luft und ihre Anwesenheit in den entlegensten und verschiedensten Gefäßen, wie es in dem eben geschilderten Sektionsprotokoll der Fall ist, insbesondere aber ihre äußerst feine Vermischung mit der Blutflüssigkeit, einzig und allein als intravital zustande gekommen denkbar ist. Gleichfalls wird man zu der Annahme gezwungen, daß das in den Gefäßen vorgefundene Gas nur durch einen gesteigerten Druck aus der Lunge in die Blutbahn gedrungen sein konnte. Denn äußere Verletzungen, die event. einen gleichen Effekt hätten haben können, fehlten vollständig, dagegen waren die zur Drucksteigerung erforderlichen Bedingungen reichlich vorhanden. Ich stelle mir den Hergang folgendermaßen vor: Nach einer schwierigen, langwierigen Zangenextraktion kommt ein asphyktisches, am Schädel gequetschtes Kind zur Welt. Dieser Quetschung war offenbar der typische Tentoriumriß gefolgt, welcher, nach der Darlegung Benekes, einer Längsspannung der Falx cerebri

durch einen von Schläfe zu Schläfe einwirkenden Druck sein Entstehen zu verdanken pflegt. Er hatte zu starker Blutung und damit zu Asphyxie geführt.[1]) Krampfhafte Atemanstrengungen hatten dann wohl ihrerseits den Druck in den Lungen erhöht und zum Übertritt von Luft und damit zum Tode des Kindes geführt. Wie weit die Erweichungsherde im Gehirn als Folge einer etwaigen Luftembolie vom linken Herzen aus zu deuten sind, ist schwer zu entscheiden. Gefäßverschlüsse durch Blutthromben waren in den Herden nicht nachzuweisen; sie konnten nur als ischaemische Erweichungen, enrweder durch anhaltende Arterienkontraktion oder durch Luftembolie gedeutet werden. Da nun die arterielle Blutbahn tatsächlich Luft enthielt, so würde der Gedanke, daß schon längere Zeit vor dem Tode, vielleicht auch unmittelbar im Anschluß an die Geburt, etwas Luft im großen Kreislauf gewesen und die Hirnarterien verstopft habe, naheliegen. Die Möglichkeit, daß Luftembolie dieser Art jene so häufigen kleinen und großen Hirnerweichungen der Neugeborenen veranlassen könne, ist von Beneke bereits erörtert worden (Verhandlungen der Deutschen Patholog. Ges. 1913). Sichere Beweise dieser Annahme stehen indessen heute noch, auch für unseren Fall, aus.

Im allgemeinen wird die Überzeugung, daß wir es im vorliegenden Falle mit Überdruckembolie zu tun haben, ferner im hohen Maße gekräftigt, wenn wir dem oben zitierten Sektionsprotokolle beliebigen Sektionsbericht eines unserer Versuchstiere zum Vergleich nebenan stellen. Es überrascht uns hauptsächlich die fast bis in Einzelheiten gehende Übereinstimmung in der Verteilung und Ausdehnung des Blutluftgemisches, die diese beiden Bilder aufweisen.

Auch der nächste Fall illustriert in hohem Grade die Möglichkeit des Luftübertrittes in die Blutbahn aus der

---

1) Vergl. Beneke, Verh. der path. Ges. 14 1913 und (Pott, Zeitschrift f. Geburtshülfe und Gynäkologie Bd. 69, 1912).

menschlichen Lunge infolge eines in ihr herrschenden Überdruckes. Es sind hauptsächlich die durch das Kursiv hervorgehobenen Stellen zu beachten. Es sei auch auf eine noch größere Ähnlichkeit dieses Falles mit den Ergebnissen unserer Versuche hingewiesen. Als Ursache des eingetretenen Überdruckes sind hier die Schultz'schen Schwingungen, die zur Belebung des asphyktisch geborenen Kindes angewandt wurden, anzusehen.

Fall II.

Klinische Anamnese: Kopf stand 20 Minuten in der Vulva; Nabelschnurumschlingung, Asphyxie. Trennung der Nabelschnur, sofort Geburt. Kind macht einige Atemzüge, kann nur röcheln, wird plötzlich blaß. Kalte Übergießungen. Durch Trachealkatheter wird Schleim ausgesaugt. $1^1/_2$ Stunden Schultz'sche Schwingungen. Ab und zu ungenügende vereinzelte Atemzüge. Herzschlag bestand $1^1/_2$ Stunden lang. Die Geburt dauerte im Ganzen 13 Stunden 15 Minuten.

Sektionsbefund: 52 cm lang, Haut stark cyanotisch, an der Brust eingetrocknete Abschürfungen. Das Fettgewebe auffallend welk. Muskelatur gleichfalls schlaff. Die Beine zeigen o-förmige Krümmung, besonders das rechte ist stark im Unterschenkel gebogen. Fuß steht fast rechtwinklig in Varusstellung. Über dem Hinterhaupt mäßige Kopfgeschwulst. Im Ganzen wenig hämorrhagisch. Lambda-Naht etwas eingedrückt. Die Ränder des Occipitale stehen unter denen des Parietale. Vorn an der Stirnnaht Hämorrhagie der Nahtverbindung oberhalb des Sinus. Rechtes Parietalbein sehr weich, am inneren Rande am Sinus knitternd. In diesem Gebiete bestehen Blutungen von geringerer Ausdehnung subperiostal bis zur Lambdanaht. Die Blutung erstreckt sich über das ganze hintere Drittel der Parietalbeine. Sinus longitudinalis enthält reichlich Blut. Über dem Großhirn beiderseits mäßige Mengen flüssigen Blutes im Subduralraum. Schädelknochen fest, keine extraduralen

Blutungen. Große Hemisphären sind weich, etwas schlaff, überall von etwas Blut umgeben. Ventrikel frei von Blut. Keine Herderkrankung. Tentorium cerebelli zeigt tiefe Einrisse mit starken Blutunterlaufungen, die sich besonders nach dem Kleinhirn zu erstrecken. Die Zerreißung betrifft beide freie Ränder und setzt sich weit in die obere Platte fort; einige isolierte Dehnungen der letzteren reichen noch bis an den Sinus transversus.

Die Falx zeigt einige unbedeutende Blutungen.

Der Sinus rectus ist frei, nicht zerrissen, dagegen dringt die Sonde durch eine kleine Vene, die vom Confluens sinum ausgeht, frei durch die zerrissenen Abschnitte der Dura in den Subduralraum am kleinen Hirndach links.

Medulla oblongata ist vom Blut umspült. Im extraduralen Fettgewebe des Rückenmarkkanals finden sich im Gebiet der Halswirbelsäule hinten leichte Hämatome. Der Duralsack enthält bis zur Cauda abwärts reichlich Blut. Rückenmark ist von normaler Festigkeit und Zeichnung.

Brustorgane: Situs der Brustorgane normal. Im linken Vorhof und Ventrikel große Massen feinschaumigen Blutes, die sich weit in die Aorta und deren Äste forterstrecken. Im rechten Herzen nur wenig Luftblasen, dagegen ziemlich reichliche in den größeren und kleineren Lebervenenstämmen.

Das Herz ist normal gebaut, schlaff, zeigt auf der Hinterfläche einige Ecchymosen. Foramen ovale weit offen. Lungengewebe beiderseits prall mit Luft gefüllt. In beiden Lungen zeigt sich an mehreren Stellen interstitielles Emphysem.

Gaumen und Ösophagus ohne Besonderheiten. Trachea deutlich an den Seitenrändern geknickt und abgeplattet. Lungengewebe o. B. Eine Fraktur der Halswirbelsäule ist nicht nachweisbar. Milzvene enthält keine Luft, ebensowenig das sich bei Druck an der Schnittfläche der Milz entleerende Blut. Milz mittelgroß, dunkelrot, prall. Leber

mäßig blutreich, Pfortaderblut luftreich, normale Konsistenz des Organes. Nebenniere groß, frei von Blutung. Nieren mäßig blutreich, sonst normal. Ovarien, Uterus, normal. Harnblase fest kontrahiert, im Colon descendens und transversum reichlich Meconium, übriges Colon leer. Helle Meconium-Massen im Dünndarm. Der Magen enthält in klarem Schleim keine Luftblasen. Schleimhaut ziemlich stark injiziert, keine Blutungen, keine fleckigen Verfärbungen, auch nicht bei Lupenbetrachtung."

Wie aus letzterem Protokolle zu ersehen ist, lagen hier die Verhältnisse in Bezug auf die Luftverteilung und Füllung der Gefäße, wie auch Vermischung mit der Blutflüssigkeit, dem Befunde des ersten Falles genau gleich. Der Rückschluß auf Überdruckembolie gewinnt hier noch mehr an Gewißheit durch die schon hervorgehobenen Schultz'schen Schwingungen und das durch die Sektion festgestellte Emphysem.

Sehr auf Überdruck verdächtig sind auch die zwei folgenden, ebenfalls von Herrn Geheimrat Beneke beobachteten Fälle. Der

Fall III

betrifft Else Dietrich, ein vier Monate altes Mädchen. Das Kind war wegen einer Lippengaumenspalte zur Operation gekommen; der Gesamtzustand war im übrigen völlig normal. Die Operation bestand in einer Anfrischung der Oberlippenränder und Vernähung derselben; dies verlief ohne besondere Schwierigkeiten. Etwa 4 Stunden nachher starb das Kind ganz plötzlich. Über die letzten Augenblicke vor dem Tode und namentlich über etwaige Respirationsbeschwerden in dieser Zeit konnten genauere Angaben nicht erhalten werden; die klinische Diagnose lautete auf Herzschwäche.

Sektionsbefund: 57 cm langes Mädchen. Der Körperbau ist im allgemeinen durchaus normal, nur erscheinen die Zehen etwas weit auseinanderstehend und relativ lang und breit, sodaß ein leichter Gegensatz zwischen den

Phalangealgebieten und dem sehr schmalen Fußrücken hervortritt. Die letzten sind relativ stärker gewölbt. Die Unterschenkel zeigen eine starke Krümmung mit der Konvexität nach außen. Die Beine stehen in leichter Auswärtsrotation der Oberschenkel und lassen sich leicht über die Bauchwand kreuzen, entsprechend der wahrscheinlichen intrauterinen Lage. Bei dieser Stellung stehen die Füße etwa so, daß sie dem Bauch fest anliegen. Der Thorax ist eher flach, als steil, ziemlich breit, namentlich im unteren Abschnitt. Der Bauch ist ziemlich stark entwickelt, mäßig vorgetrieben, nicht gespannt. Der Schädel ist normal geformt, die große Fontanelle ist offen. Die Augenlieder zeigen eine etwas kleine Lidspalte. Auch die Augäpfel sind vielleicht etwas zu klein. Die Nase ist richtig gebildet, nur am unteren Rande nach dem Philtrum zu durch die hier vorliegende Operationsnaht etwas verzerrt. Der Mund ist auffallend klein. Die Entfernung der Lippenwinkel voneinander beträgt nur 13 mm. Die Unterlippe ist richtig gebildet. In der Mundhöhle findet sich zäher, bräunlicher, schleimiger Inhalt. Die Oberlippe ist durch einen Operationsschnitt in 2 Teile gespalten. Der Schnitt ist durch Nähte zusammengehalten und gut verklebt. Die Nasenöffnungen sind etwas zusammengedrückt. Die Schnittwunde entspricht offenbar der Auffrischung einer Hasenscharte, wobei die linke Oberlippe stärker nach rechts gezogen ist. Unmittelbar hinter der Lippe hebt sich der Zwischenkiefer stark hervor und neben ihm findet sich sowohl links wie rechts eine Spalte; die rechte ist breiter als die linke. Beide führen zu einer großen totalen Gaumenspalte. Das Septum marium liegt frei vor und scheint etwas von rechts nach links gebogen. Ebenso sind die unteren Muscheln deutlich zu erkennen. Die Gaumenplatte bildet scharfkantige, mit Schleim überzogene, Ränder. Der Defekt ist 1,5 cm breit. Die Spaltung setzt sich auf dem weichen Gaumen fort. Die Zunge ist nicht besonders stark hervorgewölbt, von normaler Beweglichkeit, etwas klein. Der Unterkiefer zeigt nichts

auffallendes. Nach Abschluß der Untersuchung der Mundhöhle, bei welcher die Unterlippe wiederholt gedehnt wurde, ist dieselbe offenbar durch Lösung der Totenstarre breiter geworden. Ihre Länge beträgt jetzt im ausgedehnten Zustande 4 cm. Die Ohren stehen richtig, die Haut ist sehr blaß, nur an den Oberschenkeln, namentlich in der Nähe des Afters, finden sich Rötungen mit eingetrockneten Exkoriationen, sowie hämorrhagisch-hyperaemische Infiltrate der Cutis, welche zu etwa 5 Pfg.-Stück-großen Herden konfluieren.

Peritoneum trocken. Milz schlaff, sehr blaß, welk, weich, ziemlich klein. Leber von normaler Größe, auch einzelne Lappen sind richtig geformt, nur der nächste Lappen zeigt nach außen von der Gallenblase eine oberflächliche Einkerbung des freien Randes. Das Lebergewebe ist schlaff, hellgraurötlich, auch etwas gelblich. Keine Zeichnung.

Die Nebennieren liegen in annähernd gleicher Höhe, fest an die hintere Bauchwand gepreßt. Die linke Niere liegt in normaler Höhe und scheint etwas klein, die rechte ist nach unten verschoben, sodaß ihr unterer Rand etwa der Mitte des Psoas entspricht. Der untere Pol ist sehr stark entwickelt und wölbt sich erheblich stärker vor, als der der linken Niere. Die beiden Nierenarterien münden in annähernd normaler und gleicher Höhe in die Aorta, doch besitzt die linke Niere nur eine, die rechte, von der Aorta anfangend, zwei parallel laufende Hauptstämme. Beide teilen sich in Unteräste schon etwa 1 cm vor ihrem Eintritt in den Hilus.

Der Uterus ist unverkennbar nach links verschoben, dementsprechend das linke Lig. ovarii erheblich kürzer als das rechte. Eine Bauchfellfalte schlägt sich vom Rektum auf die rechte Seite der hinteren Uteruswand. Die entsprechende Falte rechterseits geht vom Rektum auf die hintere Blasenwand, welche in ganzer Breite den Douglas'schen Raum nach vorn abschließt. Flexura sigmoidea und Rektum sind kräftig entwickelt. Zwerchfell ist gut gewölbt. Situs der Brustorgane normal. Nach der Herausnahme erscheint

der Angulus costarum nicht auffällig stark. Die unteren Rippenknorpel zeigen leichte rachtische Vortreibungen nach unten. Die Thymusdrüse ist von normaler Größe, ziemlich welk.

Herz liegt in normalem Herzbeutel, zeigt normale Form, ist fast kontrahiert. Linker Ventrikel sehr kräftig entwickelt, fast leer. Arteria pulmonalis und linker Vorhof enthalten massenhaft feinschaumiges Blut, doch wurde die Untersuchung erst am bereits aufgeschnittenen Herzen ausgeführt. In den Lungenvenen findet sich kein Schaum. Die Muskulatur des Herzens ist stark, graurot, steif. Foramen ovale ist offen. Linke Lunge ist im Oberlappen etwas gebläht, im Unterlappen sehr luftarm, aber nicht völlig atelectatisch. Ähnliche Verhältnisse an der rechten Lunge. Die Bronchien der rechten Lunge enthalten feinschaumiges, wässeriges Sekret, die der linken etwas weniger. Lungengewebe überall frei von Infiltraten, stark hyperaemisch. Oesophagus sehr blaß. Aorta zeigt feine Fältelung, deren Ausdehnung anscheinend der Nabelblutbahn entspricht. Sie beginnt am Ansatz des Ductus Botalii und läuft bald stärker bald schwächer als feinste Querlinien auf der Hinterfläche, namentlich im Gebiete der Intervertebralarterien, und endigt an der Teilungsstelle der Aorta; doch setzt sich noch eine ganz leichte diffuse Verdickung in die Iliaca communis dextra und Hypogastrica dextra fort, bis an die Abgangsstelle des Lig. umbilicalis. Das linke Lig. umbil. erscheint auch etwas dünner als das rechtseitige. Linke Nebenniere zeigt eine Abplattung, namentlich der oberen Hälfte, von vorn nach hinten; im übrigen zeigten sie und die linken Nieren nichts auffälliges. Ihr Venenblut ist luftfrei, rechte Nebenniere ist annähernd gleich groß wie die linke; beide erscheinen platt, dünn, fettreich. Die rechte Niere ist kaum wesentlich größer als die linke, nur der untere Pol erscheint vergrößert und vorgetrieben, während die hintere Fläche eine Delle aufweist, welche offenbar dem Psoas entspricht. Nierensubstanz unverändert. Blase und Ureteren zeigen nichts auffälliges.

Uterus erscheint sehr klein. Die rechte Tube mißt 45, die linke nur 30 mm. Die Ovarien sind etwas stark gelappt. Beide enthalten je eine pfefferkorngroße Cyste. Rektum blaß, Schleimhaut stark entwickelt, weich, Magen mäßig gedehnt, enthält etwas braunen Schleim. Keine Geschwürbildung. Auch das Duodenum ist frei von Stigmata. Der Inhalt des Dünndarmes in den oberen Abschnitten ist ein grauer Schleim. Im Ileum finden sich, nach unten zunehmend, immer reichlicher schwärzliche Massen.

Follikel des unteren Ileums des ganzen Dickdarmes stark vergrößert, überhaupt die Schleimhaut des Dickdarmes geschwollen. Brustwirbelsäule etwas steif im Gegensatz zur Lendenwirbelsäule, welche im Gebiete der oberen Wirbel leicht lordotisch ausgebuchtet ist. Halsorgane erweisen sich normal. Die Gegend des Foramen coecum an der Zunge tritt etwas hervor. Ein Einschnitt in diese Partie zeigt nichts auffälliges. Kopf ist durch Abplattung des Hinterhauptbeins etwas deformiert. Die Venen der Dura sind stark gefüllt, in den Piagefäßen ist Luft nicht deutlich. Die Pia stark oedematös, Gehirn gleichfalls. Formanomalien bestehen nicht.

In diesem Fall war also der Tod eines, abgesehen von der Mißbildung, ganz normalen Kindes, welches vorher keinerlei Respirationsbeschwerden gehabt haben soll, plötzlich nach der an sich ganz harmlosen Operation, welche sicher keine Luftembolie von der Wunde her hat erzeugen können, erfolgt. Eine Herzschwäche lag allem Anschein nach nicht vor; deshalb gewann Herr Geheimrat Beneke bei der von ihm selbst ausgeführten Sektion den Eindruck, daß die einzige Erklärung für den jähen Tod etwa in einer Luftembolie gesucht werden müsse; es erschien möglich, daß jähe Inspirationen (Husten o. a.) zu einer Füllung des linken Vorhofs mit Luft geführt hätte, welche dann etwa embolisch in den großen Kreislauf weiter geschleppt, aber auch durch das offene Foramen ovale in das rechte Herz getrieben sein konnte. Allerdings würde die Sicherheit dieser Annahme darunter leiden, daß die Sektion nicht

unter Wasser ausgeführt worden war. Die Luftfüllung des Herzens resp. der Art. pulmonalis wurde erst beim Aufschneiden des Herzens als auffälliger Befund erkannt und die Möglichkeit eines durch die Sektion herbeigeführten Lufteintrittes in das Herz konnte nicht abgeleugnet werden.

Fall IV.

Auffälligerweise betrifft der letztere vierte, im Pathologischen Institut ebenfalls von Herrn Geheimrat Beneke sezierte Fall von Luftembolie, ebenfalls ein Hasenschartenkind. Dasselbe war ohne Operation kurz nach der Einlieferung in das Krankenhaus gestorben. Die vorhandene Lungenentzündung schien den plötzlichen Eintritt des Todes nicht ausreichend zu erklären.

Richard Becker, 4 Monate alt, Arbeiterkind.

Sektionsbefund: 55 cm lang, normale Körperformen, nur der linke Unterschenkel ist etwas stärker gekrümmt als der rechte. Brustkorb nicht auffällig steil, faßförmig. Der Kopf im Gebiete des Hinterhauptes etwas abgeplattet. Das Stirnbein tritt, namentlich links durch auffällige Wölbung der Stirnhöcker etwas hervor. In der Kranznaht ist das Stirnbein etwas unter das Parietalbein eingeschoben. Große Fontanelle ist stark reduziert. Ohren normal geformt. Es besteht eine typische linksseitige Lippengaumenspalte. Der Gaumen klafft etwa $1^1/_2$ cm weit. Das Septum ist etwas schräg gestellt in dem Sinne eines von links unten nach rechts oben wirkenden Druckes. Die ganze Nase nach rechts geschoben. Der Zwischenkiefer ist rechts mit dem Septum fest verbunden. Das Philtrum kaum angedeutet, das Frenulum deutlich, etwa 1 cm von der freien Kante des linken Zwischenkiefers. Der rechte Gaumen bildet eine etwas breitere Platte als die linke, und ist im vorderen Abschnitt mit dem Septum verbunden, um sich dann nach hinten nach der breiten Kloake zu öffnen. Der weiche Gaumen ist gespalten. Es bestehen zwei Zäpfchen. Die Zunge zeigt nichts auffälliges in Form und Lage. Bei ge-

schlossenen Munde drückt sie von unten gegen den schräggestellten freien Rand des Septums. Die Zungenspitze liegt dann in dem vorderen Einschnitt der Gaumenspalte. Von der Mundhöhle aus kann man die untere und mittlere linke Nasenmuschel übersehen, die Schleimhaut derselben ist nicht verändert. Der Situs der Bauchhöhle ist im allgemeinen normal. Der Magen erscheint klein. Die Flexur sehr stark entwickelt, das Coecum ist fast ganz frei und beweglich, die Leber von mäßiger Größe. Die Milz mittelgroß, prall, dunkelrot, dicht. Die Leber zeigt auf der Unterfläche des rechten Lappens einige abnorme Einbuchtungen in der Nähe der Gallenblase, im übrigen ist ihre Form unverändert. Sie ist prall, hellgelbrot, brüchig, ohne Herderkrankungen. Die Nebennieren sind auffällig schmal, fettlos, graurot. Die Nieren sind normal geformt und gelagert, blasrotgrau, etwas trübe, zum Teil leicht quellende Rinde. Hoden: rechterseits besteht eine ausgeprägte Hydrocele bei vollständigem Abschluß der Tunica vaginalis und ohne Anzeichen von Reizung der letzteren. Der linke Hoden liegt, wie der rechte im Skrotum, ist gleich groß, keine Hydrocele. Die Nabelarterien sind richtig gebildet. Die Schleimhaut der Blase sehr blaß. Blase und Prostata normal gebildet. Im Dickdarm weicher Kot von hellgelber Farbe. Schleimhaut blaß, ebenso im Dünndarm. Darminhalt in normaler Menge, überall eingedickt.

Der Magen ist fest zusammengezogen, enthält etwas galligen Inhalt, Schleimhaut sehr blaß. Duodenum, Pankreas normal. Der Bau und Stand des Zwerchfells ist normal. Der Herzbeutel ist ziemlich groß, enthält reichlich wässerige Flüssigkeit. Rechtes Herz, namentlich die Art. pulmonalis enthält große Massen sehr feinschaumigen Blutes, während im linken Herzen kein Schaum vorhanden ist. Die Muskulatur ist richtig gebaut und von guter Festigkeit. Klappe normal, Foramen ovale ist vollkommen geschlossen. Die Lungen sind stark gebläht, von normaler Form. An der Spitze der Lingula, sowie an

der Vorderfläche des rechten Unterlappens und an der Hinterfläche des linken Oberlappens finden sich bis linsengroße, frische Blutungen. Die Alveolen sind deutlich makroskopisch sichtbar, überall prall mit Luft gefüllt, mit Ausnahme der beiden Unterlappen. Der linke Lappen ist fast vollständig, der rechte zur Hälfte dunkelrotgrau, pneumonisch infiltriert. Die Infiltrate reichen bis an den Hilus heran. Die Trachea und Bronchien enthalten zähen Schleim und feinen Schaum. Die Form des Angulus costarum ist nicht auffällig. Die Wirbelsäule richtig geformt. Am Schädel tritt die Unterschiebung beider Stirnbeine unter das Parietalbein stark hervor. Der Schädel ist stark asymetrisch im Sinne eines Vortreibens der linken Stirn und Parietalhöckers, sowie einer leichten Verschiebung der Protuberantia externa nach links. Rechtes Stirnbein erscheint dagegen an der Kranznaht eingedrückt. Die Nähte sind überall eng und fest, das Knochengewebe hart. Am Kleinhirn zeigen sich keine auffälligen Drucksymptome. Die Schädelbasis ist annähernd symetrisch, doch deutet eine leichte Asymetrie des Türkensattels im Gegensatz zur Crista galli auf alte Verschiebungen der Schädelform hin. Die Kranznaht ist kaum noch verschieblich. Das Gehirn ist ungemein kräftig entwickelt. Es wiegt 577 g. Es ist in allen Teilen richtig gebaut und frei von Herderkrankungen. Seitenventrikel ganz leicht erweitert. Am Tentorium keine Verfärbungen."

In den beiden letzten angeführten Fällen handelte es sich um an doppelten Hasenscharten leidende Kinder. Die Möglichkeit des Hineingeratens größerer Schleimmassen in die Trachea und Bronchien der Kinder und Hervorrufung von Erstickung, folglich einer Steigerung des normalen Lungendruckes, war also reichlich gegeben. Und in der Tat konnte man bei der Sektion in beiden Fällen größere Schleimansammlungen in den oben erwähnten Organen feststellen. Außer der Anwesenheit massenhafter, feinschaumiger Blutmassen in den Herzhöhlen und Blutgefäßen (im Fall IV allerdings nur im kleinen Kreislauf) ließ sich ferner

in beiden Fällen Lungenemphysem wahrnehmen. Auch sei auf die Ecchymosen, die die Lungen des vierten Falles aufwiesen und was ebenfalls bei den meisten unseren Versuchstieren zu konstatieren war, hingewiesen.

Es bliebe noch zu erklären übrig, weshalb im vierten Falle die Luft nur im kleinen Kreislauf zu finden war. Unseres Erachtens könnte man sich diesen Umstand auf folgende Weise erklären: Wie wir bereits in unserer Arbeit hervorgehoben haben, wird sich die durch Überdruck aus der Lunge in das Blut hineingeratene Luft, wenn das Tier nach dem künstlich gesteigerten Drucke nur einige, und wenn auch nur kurze Zeit am Leben bleiben soll, im rechten Herzen, bezw. kleinem Kreislauf, infolge seiner minderen Leistungsfähigkeit, in weit größerem Maße als im linken ansammeln müssen. Der Luftbefund im rechten Herzen ist bei den Experimenten wiederholt hervorgehoben worden; der Durchtritt durch das Capillarsystem des großen Kreislaufes konnte wohl einmal so vollständig erfolgen, daß im linken Herzen und in den großen Gefäßen keine Luft mehr nachzuweisen wäre.

Aber die beiden letztgenannten Fälle leiden, wie Herr Geheimrat Beneke wiederholt hervorgehoben hat, immer unter der durch die unzulängliche Sektionstechnik entstehende diagnostische Unsicherheit; sie waren nicht unter Wasser seziert. Deshalb können sie hier nur in dem Sinne verwandt werden, daß die Annahme des Obduzenten nur auf dem vollständigen Mangel anderer sicherer Todesursachen aufgebaut war. Spätere Erfahrungen an unter Wasser sezierten Fällen müssen die Bestätigung zu erbringen suchen. Seitdem diese Maßregel im pathologischen Institut bei Kindern regelmäßig durchgeführt worden ist, ist noch kein weiterer Fall von Luftembolie bei Neugeborenen oder bei respirationskranken älteren Kindern zur Beobachtung gekommen. Auch ein jüngst sezierter Fall eines septisch an großen Großhirnnekrosen verstorbenen, 3 Tage alten Kindes, mit ausgedehntem Wolfsrachen, zeigte luftfreies Herz- und Gefäß-

blut. Sicher kann also wohl behauptet werden, daß die nicht traumatische Luftembolie ein seltener Zustand beim Menschen ist.

Nimmt man nun den Übertritt von Luft aus der menschlichen Lunge in das Blutgefäßsystem durch einen in ihr gesteigerten Druck als möglich an, so wird man natürlicherweise eine auf diesem Wege entstandene Luftembolie in denjenigen Fällen zu erwarten haben, in denen man zu operativen Zwecken den Pulmonaldruck künstlich zu steigern pflegt. In der Tat sind diesbezügliche Fälle, in welchen sich nach stattgehabter Anwendung des Brauer'schen Apparates durch die Sektion große Luftmassen im gesamten Kreislauf feststellen ließen, von Brauer[1]) bekannt gegeben. Letzterer will auch plötzlich während der Operation aufgetretene Störungen seitens des zentralen Nervensystems in einigen Fällen beobachtet haben. Für den von Beneke[2]) beobachteten Fall erscheint die Möglichkeit einer Hirnembolie sehr wahrscheinlich. Es handelte sich um einen Patienten, der wegen eines Lungenabcesses operiert wurde und plötzlich während der Operation nach Eröffnung einer größeren Lungenvene auf dem Operationstisch starb. Es fand sich eine ausgedehnte Luftembolie des linken Herzens und der Gefäße, welche offenbar von den angerissenen Lungenvenen ausgegangen war. Über die Fälle von Brauer liegen zur Zeit genauere Angaben noch nicht vor. Brauer nimmt anscheinend an, daß größere Luftmengen durch direkte Injektion (bei der operativen Anlage eines künstlichen Pneumothorax) in das Blut kommen können, oder durch Veneneröffnung bei Lungenverletzungen in das Blut eintreten (Fall Fränkel?). Immerhin muß bei derartigen Fällen sicher auch auf die Resultate der Ewald-Kobert'schen Untersuchungsreihe, d. h. des Luftübertritts bei langem fortgesetzten mäßigen Überdruck, hingewiesen werden.

---

1) Brauer, Über arterielle Luftembolie, 1912.
2) Beneke, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, 1909.

Warum sollte sich aber nicht in den oben angeführten Fällen neben der Luftembolie im Sinne von Beneke und Brauer auch eine Überdruckembolie vorgelegen haben? Es wird deshalb jeder einzelne während der Anwendung des Brauer'schen Apparates zum Exitus kommende Fall durch die Sektion genau abzuwägen und zu entscheiden sein, ob es sich um eine Luftembolie im Beneke-Brauerschen Sinne, oder um eine Überdruckembolie, oder vielleicht um das Zusammentreffen beider dieser Luftembolieartenhandelt.[1])

Wenn wir noch einmal das Gesamtergebnis unseres Versuchsmaterials und mit ihm, wie bereits hervorgehoben, in überraschender Weise übereinstimmenden, hauptsächlich der von Beneke an der menschlichen Leiche gemachten Beobachtungen ins Auge fassen dürfen, so werden wir mit aller Sicherheit den Satz aussprechen können: Der eine gewisse Steigerung erreichende innere Druck in der menschlichen Lunge führt zum Übertritt von Luft, mit all ihren für das betroffene Individuum verderblichen Folgen, in den gesamten Kreislauf. Eine andere Frage natürlich ist es, wie häufig die Überdruckembolie ist. Wir werden sie zu den seltenen Erscheinungen zählen,[2]) wenn wir nach der Zahl der bisherigen, diesbezüglichen Publikationen urteilen sollen. Ziehen wir aber in Betracht, daß allein im Halleschen Pathologischen Institut in einem Zeitraum von etwa einem Jahre vier Fälle zur Beobachtung gekommen sind, von denen

---

1) Für Überdruckembolie werden interstitielles Lungenemphysem, Ecchymosen an der Lungenoberfläche usw. sprechen.

2) Ewald und Kobert sind der Ansicht, daß der Übertritt von Luft in die Blutbahn ein sehr häufiges und fast alltägliches Vorkommnis ist und gibt sich in Störungen nur deshalb selten kund, weil der dazu führende Überdruck selten über minimalste Zeiteinheiten anhält, sodaß die in die Blutbahn geratende Luftmenge nur wenig zu sein pflegt und daher schnell absorbiert werden kann.

zwei zweifellos zur Überdruckembolie gehören und zwei zum mindesten der Überdruckembolie verdächtig sind, so werden wir ihr doch keineswegs den letzten Platz in der Reihe der direkten Todesursachen einzuräumen haben.

An dieser Stelle sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Med. Prof. Dr. Beneke, meinen aufrichtigsten Dank für seine bereitwillige Unterstützung bei der Ausführung meiner Dissertation auszusprechen.

Lebenslauf.

Als Sohn des Rabbiners an der jüdischen Gemeinde zu Kikol (Russisch-Polen) bin ich Laib Fuks am 1. Januar 1888 geboren. Mein Heimatsort ist Sompolno (Russisch-Polen). Ich bin russischer Untertan. Im Juni 1908 absolvierte ich die Realschule zu Warschau und im Sommer 1912 bestand ich ebenfalls in Warschau die Prüfung im Latein im Umfange eines achtklassigen Gymnasiums. Meine Studienzeit verbrachte ich ununterbrochen in Halle. Das Examen rigorosum bestand ich am 19. Juli 1913.

Als meine Lehrer verehre ich folgende Herren Dozenten:

Anton, Beneke, Bernstein, von Bramann †, Denker, Eisler, Fränken, Gebhardt, Grouven, Grund, Harnack, Heynemann, von Hippel, von Hösslin, Igersheimer, Karsten, Krueger, Mohr, Oppel, Roux, Schmidt, Stieda, Stoelzner, Veit, Vorländer, Wullstein.